

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

135

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène CORNET

Né le 7 janvier 1917, à Montoir-de-Bretagne (Loire-Inférieure).

Présentée et soutenue publiquement le 21 JUIN 1943.....19.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCES DU POUUMON

A PNEUMO-BACILLES

DE FRIEDLANDER

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CORNET.**

Prénom : **Eugène.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CORNET (Eugène). — Contribution à l'étude des abcès du poumon à pneumo-bacilles de Friedlander. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 75 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CORNET (Eugène). — Contribution à l'étude des abcès du poumon à pneumo-bacilles de Friedlander. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 75 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CORNET (Eugène). — Contribution à l'étude des abcès du poumon à pneumo-bacilles de Friedlander. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 75 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CORNET (Eugène). — Contribution à l'étude des abcès du poumon à pneumo-bacilles de Friedlander. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 75 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Eugène CORNET

Né le 7 janvier 1917, à Montoir-de-Bretagne (Loire-Inférieure).

Présentée et soutenue publiquement le.....19.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ABCES DU POUMON
A PNEUMO-BACILLES
DE FRIEDLANDER**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

**PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1943**



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCC.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.

MM.	
DE GENNES	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE .	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
d'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	
MOURE	

MM.

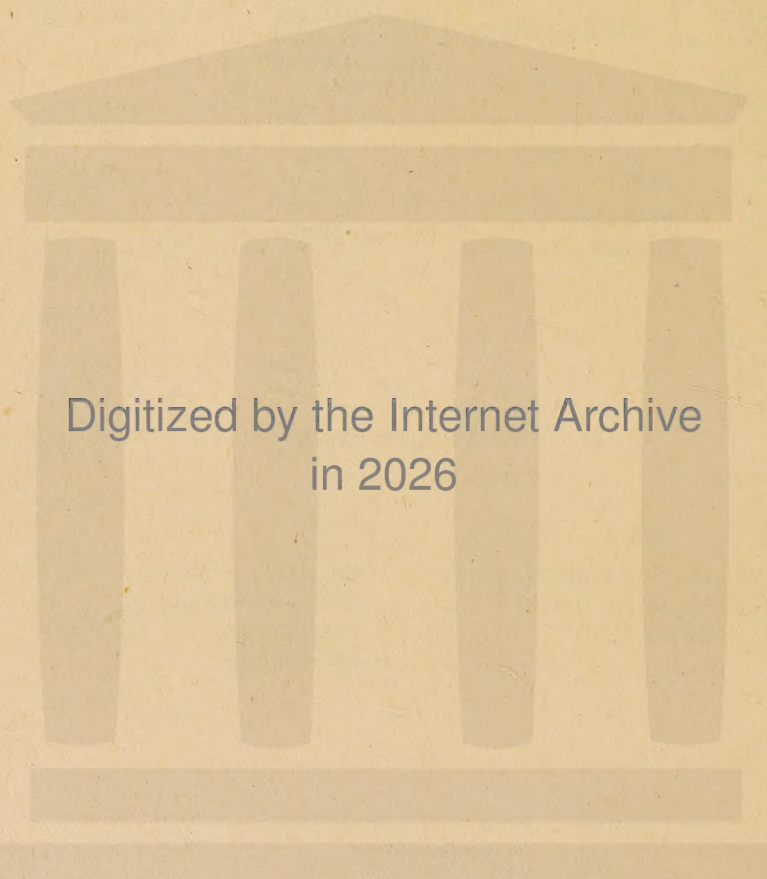
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES FRERES ET SŒUR

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE
HENRI TOSKER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR OBERTHUR

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

*Qui nous a fourni le sujet de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BORDET

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

*Qui nous a fait profiter de ses
sages conseils et de sa science.*

A TOUS MES MAITRES

INTRODUCTION

Dans le cadre des abcès du poumon, récemment très élargi par les nombreuses recherches des vingt dernières années, une variété reste moins précise : c'est l'abcès du poumon à pneumobacilles de Friedlander.

Il faut y voir sans doute la conséquence de la grande rareté de l'affection, de sa gravité et de ses caractères anatomo-pathologiques très particuliers.



La littérature rapporte bien peu d'observations d'abcès à pneumo-bacilles, alors que les abcès à pyogènes et même les abcès putrides ont fait l'objet d'innombrables publications. Et cependant les bactériologistes nous apprennent que le pneumobacille de Friedlander est un de nos hôtes habituels et qu'au surplus il se fixe avec élection au niveau des voies aériennes supérieures.

Comment dès lors expliquer cette *rareté* paradoxale?

WEILL, MOURIQUAND, DUFOUR et BLANC-PERDUCET pensent qu'elle tient à ce que l'on ne considère habi-

tuellement que les cas graves et que les cas bénins sont plus souvent rapportés au pneumocoque.

Mme BERTRAND-FONTAINE dans sa thèse (Paris 1926) admet que le pneumo-bacille, hôte saprophyte des voies aériennes supérieures, ne devient pathogène que sous diverses influences.

HUTINEL imputait aussi le rôle d'une « réfrigération profonde et prolongée » et ANDRÉ dans sa thèse (Paris 1920) celui de tout affaiblissement de résistance de l'organisme.

Ces différentes assertions ne sont d'ailleurs nullement contradictoires. Si le pneumo-bacille peut être fréquemment associé à d'autres germes et en particulier au pneumocoque, si sa virulence peut être parfois en sommeil, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des pneumopathies d'allure nettement spécifique tant par leurs caractères cliniques et anatomo-pathologiques que bactériologiques, et ceux-ci apparaissent bien imputables à la présence du bacille de Friedlander. Leur rareté n'est point contraire à leur stricte autonomie.



Dans cette atteinte à pneumobacilles caractérisée, la *gravité* est peut-être la note dominante; tous les auteurs s'accordent sur ce point, dès lors même qu'il s'agit d'une affection à Friedlander, sans préjuger de sa localisation éventuelle : « La gravité de l'infection

à pneumobacilles de Friedlander est très grande » (RIBADEAU-DEMAS et CHABRUN).

Plus graves sont encore les formes localisées : « Les septicémies à pneumobacilles sont d'autant plus curables qu'elles ne s'accompagnent pas de localisation importante » (LEREBOULLET).

Parmi ces localisations, les pneumopathies sont les plus courantes et peut-être aussi les plus graves : « La sévérité du pronostic à porter et la terminaison fatale du troisième au cinquième jour sont des caractères spécifiques de l'affection » (BADOLLE et BRISSAUD). C'est aussi la conclusion de LEREBOULLET : « D'une manière générale les pneumopathies à Friedlander avec septicémie ont une évolution très sévère ».

Arrivées au stade d'abcès, ces pneumopathies ont un pronostic plus sévère encore. En effet : « La gravité des abcès du poumon tient à ce que dans nombre de cas la suppuration au lieu de se tarir, se poursuit pendant de longs mois et même des années et se termine presque fatalement par la mort » (BEZANÇON et DE JONG).

Il s'agit donc d'une affection considérée comme étant d'une très grande gravité. La presque totalité des observations qui en sont rapportées comportent un chapitre anatomo-histologique qui suffit à souligner l'évolution fatale de la plupart des cas : BRISSAUD, pour quatre observations de pneumonies terminées par la

guérison, donne trente-sept observations avec autopsies.

*
**

Cette gravité des suppurations pulmonaires à pneumobacilles est la conséquence de certains caractères spécifiques que nous citerons dès maintenant pour éclairer le cas de notre observation car ils individualisent nettement l'affection.

Celle-ci se caractérise par :

- une atteinte importante de l'état général,
- la tendance nécrosante du germe et le phagédénisme des lésions qui en est le corollaire,
- enfin la tendance à la suppuration des régions envahies.

Tous les malades frappent dès l'abord par l'atteinte importante de l'état général. Aussi il semble bien que « le caractère sérieux de la pneumonie soit attribuable à la présence du pneumobacille » (BRISAUD).

Cette atteinte est assez particulière, très différente de celle des affections aiguës hautement fébriles comme la pneumonie, c'est « un état toxi-infectieux avec température relativement peu élevée, sans herpès » (COPREAUX). C'est ce qui est mis en vedette par tous les auteurs; PIC et DURAND qui ont spécialement noté le fait, mettent cette intoxication sur le compte des toxines secrétées par le pneumobacille.

L'importance des dégâts anatomiques et la rapidité avec laquelle ils sont constitués entrent peut-être aussi pour une part dans ce fléchissement brutal.

Les lésions sont en effet d'emblée sérieuses, en raison même de la nature de leur évolution caractérisée par un processus de nécrose tissulaire intense.

Au sein du premier foyer de localisation, tous les tissus sont rapidement atteints et lysés, ce qui aboutit en peu de temps à une perte de substance plus ou moins importante et à la formation d'une cavité par escharrification et par dislocation des tissus. C'est en effet, selon Mme Bertrand FONTAINE, la multiplication bactérienne rapide et colossale qui est à l'origine de la dislocation tissulaire caractéristique de l'affection. Il est probable qu'à cet accroissement des germes il faut ajouter encore l'apport massif de toxines ainsi secrétées, pour expliquer la nécrose

Une telle virulence d'expansion va nécessairement tendre à un accroissement vers la périphérie. En effet, à partir de ce premier foyer les lésions vont s'étendre, envahissant de proche en proche, sans distinction de tissus, toutes les régions avoisinantes et bientôt il ne restera plus qu'un squelette bronchique uniquement constitué par les plus grosses ramifications qui, elles-mêmes, ne restent pas indemnes. Toutes les alvéoles, les voies lymphatiques et sanguines, les bronchioles même sont détruites à mesure que s'accroît l'apport

microbien. « Le pneumobacille réalise une nécrose septique du poumon qui s'oppose aux inflammations dues par exemple au pneumocoque et s'apparente, selon nous, beaucoup plus à la gangrène; seul le caractère de putridité, pathogomonique de la gangrène et dû à la présence des anaérobies, distingue celle-ci de la nécrose pneumobacillaire du poumon; mais c'est la même abondance de la flore microbienne, la même mortification du parenchyme, la même tendance à l'escharrification et à la caverne » (LEMIERRE et LÉON KINDBERG).

C'est de cette tendance extensive et envahissante que le pneumobacille tient à sa réputation de phagédéisme et c'est sa manifestation suprême qu'on désigne sous le terme de « pneumonie disséquante ».

Au sein de ces tissus nécrosés, la suppuration va rapidement s'installer : « L'hépatisation grise suppurée est, avec la nécrose, l'une des évolutions normales de l'alvéolite œdémateuse (Mme Bertrand FONTAINE). En effet, comme l'a fait remarquer BRISSAUD : « le pneumobacille a une prédisposition spéciale pour l'appareil pulmonaire où il a toujours tendance à faire du pus ». Et cet auteur donne également comme caractéristique anatomique la tendance au ramollissement du foyer hépatisé et la formation d'abcès.

L'évolution normale des pneumopathies à Friedlander, quand l'intoxication n'est pas trop massive ou la

nécrose trop rapidement extensive est donc la suppuration. C'est pourquoi le pneumobacille apparaît sinon comme le plus habituel, du moins comme l'un des meilleurs agents des suppurations pulmonaires.

Celles-ci auront une tendance très marquée à la chronicité. C'est encore ce qui apparente les abcès à pneumobacilles aux abcès putrides. L'évolution en est longue, traînante, entrecoupée de rechutes et de phases d'accalmie passagères, tandis que s'organise une sclérose rétractile qui va laisser des séquelles anatomiques importantes.

Ainsi est constituée cliniquement et anatomiquement l'affection à pneumobacilles. Sa caractéristique essentielle, celle qui ne souffre aucune discussion, c'est évidemment la présence du germe dans l'expectoration où il est toujours facile à mettre en évidence en raison de sa pullulation extraordinairement rapide.



Tous ces caractères individualisent nettement l'abcès du poumon à pneumobacilles de Friedlander. Nous en rapportons une observation qui comporte quelques particularités intéressantes dont nous essaierons de tirer quelques conclusions pouvant servir à l'étude diagnostique, anatomo-clinique et thérapeutique de ce chapitre relativement restreint des suppurations pulmonaires.

OBSERVATION

La malade, sans profession, âgée de 50 ans, est envoyée à la maison de santé le 25 mai 1932, car elle présente depuis quatre jours une température à 39° avec vives douleurs abdominales à droite, sans nausées ni vomissements, ni constipation.

Ces douleurs sont continues, à type d'endolorissement de tout le ventre, avec une sensibilité particulière sous le rebord costal droit.

A l'interrogatoire, la malade nous apprend qu'elle est fatiguée depuis quelques mois. Elle présente surtout des troubles digestifs particulièrement rebelles : digestions lentes et pénibles accompagnées de pesanteur dans l'hypocondre droit ou même d'un point de côté avec élancements vers l'omoplate droit. Aussi se nourrit-elle exclusivement de potages, purées, pâtes, jambon blanc, riz et fruits cuits. Un examen radiographique pratiqué il y a dix ans aurait montré une ptose gastrique importante, contre la quelle depuis lors a été prescrit le port d'une ceinture spéciale.

A l'examen, la malade apparaît fort maigre — elle pèse 37 kilos — les pommettes sont rouges, de temps à autre une petite secousse de toux sèche sans dyspnée.

La palpation de l'abdomen montre une sensibilité

diffuse, sans vraie contracture. Cependant, il existe une véritable défense musculaire à droite, entre l'ombilic et le rebord costal et la pression réveille dans cette région une douleur très vive, mais on ne perçoit pas de grosse vésicule, le foie non plus n'apparaît pas hypertrophié.

La région reste sonore à la percussion.

Une autre particularité de l'examen abdominal est la violence relative avec laquelle sont perçus les battements aortiques. Mais il est vrai que la malade est fort maigre.

L'examen soigneux du thorax ne montre aucun élément anormal tant pulmonaire que cardio-vasculaire.

La température est à 39°2, le pouls à 90.

On pense à une périviscérite, et plus volontiers à une péricholécystite ou même une périgastrite et on décide de procéder à un examen radiologique dès la poussée aiguë terminée.

Pour hâter cette échéance, on prescrit la diète absolue, une injection de 2 cc. de Propidon, sérum physiologique sous-cutané et sérum glucosé par voie rectale.

Les trois jours suivants, la symptomatologie physique ne se modifie pas, la température oscille entre 38°5 et 39°5, le pouls légèrement dissocié reste à 90-100. Le même régime hydrique est continué, ainsi que les injections de sérum physiologique et glucosé.

La faiblesse relative des signes physiologiques, l'anamnèse et la médiocrité de l'état général font rechercher la possibilité d'hémorragies digestives. Des examens de selles sont pratiqués les 29, 30 et 31 mai qui montrent tous les trois :

- une réaction de Meyer : fortement positive;
- une réaction de Weber : positive;
- une réaction de Thévenon et Rolland : fortement positive.

En outre, un examen d'urines montre la présence d'albumine : 0 gr. 25 par litre, et d'une forte quantité d'urobiline.



FIG. 1

Le diagnostic est ainsi orienté dans le sens d'une affaire néoplasique gastrique ou colique et on décide de faire un examen radiologique digestif.

Cependant, durant ces derniers jours, la fièvre n'a pas cédé, malgré la vaccination, et elle oscille toujours entre

38°5 et 39°5. Mais la petite toux sèche et rare du début s'est transformée en une toux très grasse et fréquente. Aussi, dès le 31 mai, est pratiqué un examen radiographique du thorax. Il montre, dans le champ pulmonaire droit, une grosse ombre arrondie qui n'est pas homogène ni très foncée, avec des vacuoles. Stade de ramollissement ou de fonte d'un bloc d'hépalisation (*Fig. I*).

On émet les hypothèses de pneumonie caséeuse ou de cancer du poumon massif et infecté.

Quelques crachats adhérents, gommeux et rouillés, apparus depuis ce jour, sont envoyés pour examen dont le résultat est le suivant :

Crachats muco-purulents, hémoptoïques.

Cytologie :

Globules rouges.

Nombreux polynucléaires assez bien conservés.

Quelques cellules alvéolaires.

Mucus et filaments muqueux.

Bactériologie :

Nombreux diplo-bacilles Gram négatif (quelques-uns encapsulés) ayant l'aspect du pneumobacille de Friedlander.

Quelques tétragènes et germes divers.

On ne voit pas de bacilles alcool-acido résistants, ni à l'examen direct ni à l'homogénéisation.

Les 2 et 3 juin, les radiographies de l'estomac, du cœcum et des côlons ne montrent aucune anomalie, si ce n'est une clarté de l'angle colique droit très haut, comme remontée et fixée par des adhérences. La radio de la vésicule ne traduit pas la présence de calculs.

Dès lors on pense à une broncho-pneumonie à pneumo-bacilles de Friedlander et l'affection est traitée comme une pneumopathie aiguë par révulsion et toni-cardiaques. La température continue à osciller entre 38° et 39°5, le pouls toujours légèrement dissocié suit une courbe parallèle entre 80 et 95. L'expectoration est devenue beaucoup plus abondante, elle est maintenant de 100 à 150 grammes par jour.

Un nouvel examen en est pratiqué le 6 juin :

Crachats muco-purulents, légèrement hémoptoïques,

Cytologie.

Quelques polynucléaires bien conservés, la plupart sont en voie de transformation muqueuse; quelques cellules alvéolaires.

Bactériologie.

On retrouve les mêmes bacilles Gram négatifs encapsulés que la dernière fois, sous des formes plus longues.

Quelques tétragènes et quelques autres formes microbiennes.

Après culture :

On retrouve en grande abondance les mêmes diplobacilles précédemment décrits, ayant l'aspect du Friedlander.

Pas trouvé de spichorètes ni aucun parasitisme, mycose ou autre.

Un autre examen radiographique, pratiqué également ce même jour, montre une ombre importante de même forme que la précédente, mais avec niveau hydro-aérique très net au niveau du tiers supérieur. Le contour infé-

rieur de la masse est très net, la limite supérieure noyée dans une grisaille intéressant tout le sommet du poulmon. La coupole diaphragmatique est légèrement déformée. (Fig. II).

Un examen radioscopique de profil montre que la masse opaque est surtout développée en arrière.



FIG. 2

Devant la persistance de toute cette symptomatologie aussi nette, l'intervention est décidée.

Intervention : Le 13 juin 1932.

— Anesthésie locale à la novocaïne.

— Malade inclinée sur le côté droit, la tête relevée.

— Incision verticale de 20 cm. environ entre l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses.

— Résection des 2^e, 3^e et 4^e côtes sur 5 à 6 cm.

— La plèvre apparaît très épaisse et déjà symphysée.

— Une ponction exploratrice faite dans le poumon ramène du pus.

— Incision du tissu pulmonaire au bistouri électrique : on trouve une coque épaisse seulement d'un centimètre au point le plus superficiel. On fend le tissu pulmonaire sur toute la hauteur de l'incision pariétale, l'épaisseur est de 2 cm. en haut, 3 cm. en bas.

— Evacuation par aspirateur électrique de 300 cc. de pus, de couleur café au lait, d'odeur fade mais non fétide.

— Mise en place de mèches autour d'un gros drain.

Examen bactériologique du pus.

Pus bien lié et liquide.

Cytologie.

Nombreux polynucléaires généralement altérés.

Quelques mononucléaires et de plus grands éléments mononucléés pouvant être soit des cellules endothéliales, soit de grands mononucléaires, les altérations ne permettant pas de préciser.

Bactériologie.

Assez nombreux bacilles simples ou en diplobacilles très nettement encapsulés ne prenant pas le Gram et ayant l'aspect du pneumo-bacille de Friedlander. On ne voit pas d'autres germes à l'examen direct et pas de spirilles.

La culture sur gélose montre des colonies ayant les

caractères du pneumobacille. Le germe est pur sur les cultures et pousse bien en anaérobiose.

Les suites opératoires immédiates sont simples, la température continue cependant à osciller entre 37°5 et 38°5. Le pouls est en rapport.

Le sixième jour premier lever; le neuvième jour ablation du drain.

Dès le troisième jour on commence les injections d'un auto-vaccin, elles sont continuées à doses croissantes jusqu'au vingtième jour.

L'état général est très satisfaisant, les pansements pratiqués tous les deux jours sont de moins en moins souillés, cependant la température n'est pas encore stabilisée et continue à osciller entre 37°2 et 37°8 durant trois semaines.

Au quarantième jour, la malade sort et va continuer sa convalescence à la campagne. La cavité est encore assez vaste mais bien nettoyée, les pansements en sont faciles : il persiste un sifflement caractéristique traduisant l'existence d'une fistule bronchique.

En septembre, il ne persiste plus cliniquement qu'une fente étroite d'où la pince de Kocher s'engage de 8 cm. environ, filant en bas et en avant. Une thoracoplastie est proposée à la malade pour obtenir la cure de la fistule broncho-cutanée. Mais elle redoute une nouvelle intervention, l'infirmité est si minime, l'état général satisfaisant et l'on décide d'attendre la fermeture spontanée qui, si elle est improbable, n'est pas impossible. Une radiographie montre alors une rétraction thoracique avec légère attraction du médiastin. On voit nettement les ré-

sections costales, mais il n'existe plus de perte de substance du parenchyme pulmonaire. Deux bandes de sclérose partent du médiastin pour converger vers le centre de l'ancien foyer de suppuration. (*Fig. III*).

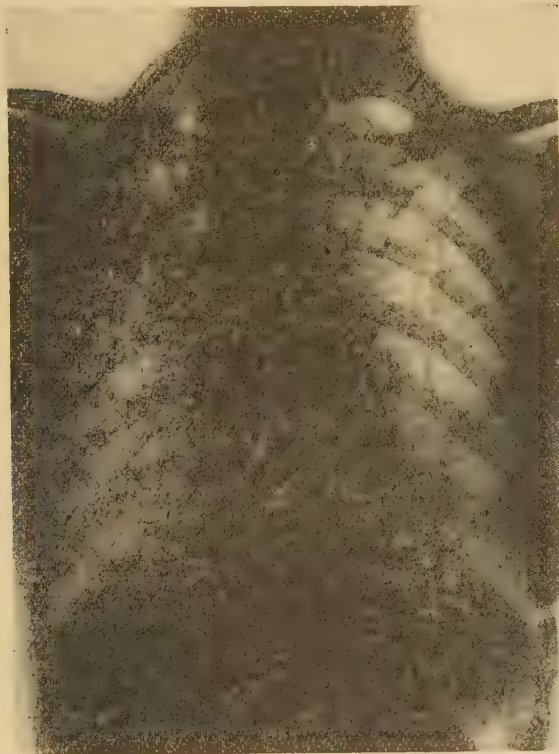


FIG. 3

La malade mène dès lors une vie quasi normale évitant seulement les fatigues prolongées. Au début de février 1933 la fistule s'obture d'elle-même.

Nouvel examen le 10 avril qui montre une cicatrice

déformée mais souple, conservation intégrale de tous les mouvements de l'épaule et du membre supérieur. L'ancienne malade accuse seulement une petite toux sèche



FIG. 4

ordinairement déclenchée par l'inhalation de poussières ou les mouvements inspiratoires de grande amplitude.

Une nouvelle radiographie montre une très légère augmentation de la rétraction thoracique avec persistance

des deux bandes de sclérose à point de départ médiastinal.

En 1938, soit six ans après, survient une hémoptysie légère constituée par quelques crachats teintés de sang. L'examen bactériologique y révèle la présence du pneumo-bacille en grande abondance. Aucun autre signe clinique ne vient accompagner cette hémoptysie isolée et tout rentre dans l'ordre.

Il persiste cependant une expectoration assez abondante et en 1940 on pratique une tomographie qui montre la persistance, à neuf centimètres de la paroi, d'une cavité apicale et corticale, plaquée contre la paroi supéro-externe de la paroi thoracique (*Fig. IV*).

Depuis ce jour, la malade a continué à tousser et cracher, mais l'état général s'est maintenu assez satisfaisant.



Ainsi donc, une femme de 50 ans jouissant jusqu'à d'un état de santé médiocre, présente brusquement une poussée fébrile accompagnée de douleurs dans l'hyponcondre droit.

La clinique et le laboratoire orientent d'abord le diagnostic vers une affaire digestive. Ce n'est qu'au cinquième jour qu'une toux discrète amène à pratiquer un examen radiographique du thorax qui va mettre sur le chemin du diagnostic; mais la vraie nature de celui-ci n'apparaîtra qu'après examen de l'expectoration qui s'est d'emblée manifestée par une vomique.

Le traitement est mis en œuvre dès que les signes cliniques et radiologiques montrent une suppuration bien collectée. La guérison clinique est obtenue au prix d'un traitement relativement simple.



Quelques faits nous semblent intéressants à noter.

En premier lieu la *difficulté* réelle du diagnostic durant les huit premiers jours de la maladie. Ceci en raison de l'état antérieur de la malade, des signes fonctionnels trompeurs du début et des premiers résultats des examens de laboratoire.

Avant sa maladie actuelle, la malade était déjà une dyspeptique, anorexique et amaigrie; femme sans grande vitalité et d'aspect fragile présentant d'une façon habituelle des troubles digestifs tenaces mais sans réelle gravité. Le simple rappel de ce passé aiguillait déjà, à lui seul, vers une histoire de pathologie digestive.

Les signes fonctionnels qui ont marqué le début de l'affection ont été des signes abdominaux : douleurs dans l'hypocondre droit très vives avec même une défense pariétale sans contracture vraie. Tous signes fonctionnels et physiques évocateurs d'une inflammation chronique soudainement réchauffée ou d'une suppuration cloisonnée et bien localisée. Aussi ces symp-

tômes ajoutés à l'anamnèse étaient en faveur d'une périviscérite du carrefour sous-phrénique droit, diagnostic que le mouvement fébrile venait encore étayer.

Cependant une autre hypothèse était encore acceptable : celle de néoplasie digestive. L'état de maigreur de la malade, son anorexie, son asthénie y faisaient songer d'emblée. La fièvre elle-même n'était point contraire, car il existe souvent une période fébrile dans l'évolution des cancers digestifs. Or, les recherches de laboratoire pratiquées dans ce sens montrent avec évidence la présence de sang. Peut-être s'agit-il d'une périviscérite consécutive à un néoplasme du côlon droit ou de l'angle colique.

Jusqu'alors, et nous sommes déjà au septième jour de la maladie, tous les arguments sont en faveur d'un diagnostic de cette nature. Enfin les signes thoraciques et la vomique vont apparaître au huitième jour, apportant la solution du problème.

Nous verrons que ce polymorphisme clinique du début a été signalé par beaucoup d'auteurs. Nous pouvons d'ailleurs essayer de l'expliquer.

Les pneumopathies de Friedlander surviennent le plus souvent sur un terrain débilité, aussi l'état antérieur de notre malade était-il une sérieuse prédisposition.

La zone de condensation intéressait les deux tiers supérieurs du poumon droit, mais la base se trouvait

évidemment de ce fait dans un état congestif que vient d'ailleurs prouver la déformation diaphragmatique de ce côté, retrouvée sur les radios de la vésicule. Ces mêmes faits peuvent expliquer également le point de côté abdominal haut situé.

Quant au mœlena discret, il s'explique aisément quand on connaît la tendance destructive du pneumobacille. Certains éléments vasculaires de petit calibre ont été détruits dès le début de l'atteinte du parenchyme. Mais ces foyers de nécrose ne se sont pas ouverts largement dans les bronches dès le début. Il n'y eut d'abord qu'une simple fissuration qui a provoqué une expectoration légère, aussitôt déglutie et retrouvée ensuite dans le tube digestif.

Le diagnostic a donc été d'abord uniquement radiologique, puisque ce n'est que l'examen radiographique du thorax qui l'a posé. On a pu savoir alors qu'il s'agissait d'un bloc d'hépatisation pulmonaire sans pouvoir en préciser la nature. Le diagnostic anatomique a précédé le diagnostic bactériologique, ce qui est fréquemment le cas dans les suppurations pulmonaires. Les renseignements, quoique intéressants étaient encore incomplets, puisqu'aussi bien on pouvait penser à n'importe quelle suppuration pulmonaire et singulièrement dans ce cas à un néoplasme pulmonaire massif et suppuré. Certains caractères particuliers de l'image radiologique devaient cependant être notés : la présence de vacuoles claires alternant avec des plages plus

sombres laissait prévoir des pertes de substances multiples, la netteté — et surtout au pôle inférieur — des contours de la masse opaque, alors que souvent, au lieu de ce bloc caractéristique, on ne trouve qu'une opacité plus ou moins dense et plus ou moins irrégulière dans ses limites qui peuvent même être diffuses. Quant à l'image retrouvée après vomique, elle ne laissait plus aucun doute, montrant au surplus un double contour caractéristique. Ainsi donc l'examen radiologique a eu ici une importance considérable dans l'établissement du diagnostic.

Mais ce n'est que la vomique qui a pu apporter toutes les précisions et compléter la solution. Elle a été relativement peu abondante, fractionnée, mais typique macro et microscopiquement, avec grande abondance des germes.

Tels sont les faits qui nous ont semblé intéressants dans l'établissement de ce diagnostic : difficulté d'interprétation des symptômes de début et importance de l'examen radiographique. En outre, ici comme toujours, valeur très grande de l'expectoration.

*
**

Quelques remarques peuvent également être faites quant à la *forme anatomo-clinique* et à l'évolution générale de l'affection.

Tout d'abord, il faut noter qu'il s'est agit d'emblée,

du moins dès la première image radiographique, d'un gros bloc pneumonique bien limité et unique. Le bacille ne semble donc pas avoir manifesté au maximum ses propriétés phagédéniques, ou tout au moins a-t-il rencontré une barrière qui l'a arrêté. C'est le processus qui a permis la guérison en favorisant la formation d'une suppuration globale et le drainage, rendu plus aisé par l'importance et la structure anatomique du foyer.

Si le pneumobacille n'a pas ici mis pleinement en valeur son phagédénisme habituel, on en retrouve cependant quelques manifestations. Les vacuoles claires révélées par la première image radiographique doivent en effet être interprétées comme autant de foyers de nécrose et d'essaimage du bacille. Leur réunion consécutive, qui va former la grande poche purulente de la deuxième image dénote l'extension de la suppuration à toutes les plages primitivement sombres et indemnes de lésions destructives.

L'importance et la rapidité de formation de l'abcès, si elles n'appartiennent pas en propre au pneumobacille, lui sont cependant des qualités habituelles; c'est son mode de constitution qui fut peut-être, dans le cas de notre observation, la note particulière due au bacille de Friedlander.

Quant à l'évolution ultérieure, elle a bien montré ici, comme dans la majorité des cas, une tendance mar-

quée à la chronicité. Il y a bien eu, pendant dix mois, persistance d'une fistule broncho-cutanée, mais on ne peut prétendre que celle-ci soit spécifique du pneumobacille de Friedlander. Par contre, la tomographie pratiquée en 1940 montre avec évidence la persistance d'une spéléonque apicale qui peut être interprétée comme le reliquat de la cavité de l'abcès. Les parois en sont restées rigides et l'élasticité du parenchyme demeuré sain à la base n'a abouti qu'à un refoulement vers le haut de cette masse scléreuse qui a seulement diminué de volume sans disparaître. Il n'y a pas eu de réparation véritable, mais seulement arrêt puis colmatage des pertes de substance par du tissu scléreux. Ainsi cette cavité reste un foyer d'appel tout trouvé pour l'infection et est cause de la bronchorrée persistante. Si l'âge et l'état général de la malade ne s'y opposaient pas, il faudrait réaliser un collapsus électif et cette séquelle importante serait une indication à la thoracoplastie.

*
**

C'est surtout le *traitement* qui nous a semblé dans ce cas original.

La technique n'en fut pas particulière : résection costale large donnant une voie d'abord en rapport avec l'importance de la collection à évacuer, et pneumotomie au bistouri électrique suivie d'un bon drainage.

Mais ce qui est notable, c'est la précocité de l'intervention chirurgicale. Il est classique en effet de ne s'en tenir qu'aux thérapeutiques médicales pendant un délai de six à huit semaines. Or, ici la pneumotomie fut réalisée dès le vingtième jour de la maladie. Il est vrai qu'à cette date déjà les signes radiologiques de collection ne souffraient aucune discussion.

Quant à la vaccinothérapie qui fut poursuivie consécutivement, il est malaisé de délimiter quel fut son rôle exact et si elle en eut un dans la guérison. Tout au moins semble-t-on autorisé à donner à la pneumotomie la majeure part de ce succès partiel.

En conclusion, il s'agit donc d'une guérison clinique satisfaisante dans une affection reconnue grave et obtenue par un traitement relativement simple, mais avec des séquelles anatomiques très importantes.

Nous allons rechercher les indications qui pourraient nous éclairer sur les particularités relevées dans cette observation et sur les thérapeutiques préconisables en une semblable occurrence.

LE DIAGNOSTIC DES ABCÈS DU POUMON A FRIEDLANDER

Le diagnostic des abcès du poumon à pneumobacilles de Friedlander repose, de façon très inégale d'ailleurs, sur trois catégories d'arguments : clinique, radiologique et bactériologique. Le seul qui puisse évidemment donner une certitude absolue est l'examen bactériologique ; mais, nécessairement, le dernier par la chronologie, il ne saurait enlever aux deux autres leur importance respective.

L'EXAMEN CLINIQUE, premier en date, est sujet à une grande variabilité. Il est bien évident qu'il doit être en rapport avec le moment où est vu le malade.

Le *début* est avant tout caractérisé par la diversité extrême des symptômes. Le plus souvent il s'agit d'une affection d'allure septicémique sans déterminations précises. Parfois les signes abdominaux prennent la pas et égarent encore davantage les recherches. Il faut en effet ajouter à cette variabilité des signes fonction-

nels et généraux, l'absence quasi constante de signes physiques pendant une période plus ou moins longue.

C'est ainsi que BRÛLÉ et HILLEMAND citent une observation où un long état septicémique de trois semaines a précédé l'apparition du foyer pulmonaire. De même, LEMIERRE et RUDOLPH décrivent un cas où le début fut brutal, sans déterminations thoraciques précises et où des signes de pneumothorax gauche apparurent après trois semaines d'évolution.

Les *signes physiques* eux-mêmes peuvent donc prêter à discussion. Dans les cas les plus typiques, un syndrome de condensation massive précède de peu l'apparition des signes d'excavation. Mais bien souvent il n'en est pas ainsi et tout peut se rencontrer, depuis le syndrome pleurétique au complet — souvent expliqué d'ailleurs par une petite réaction liquidienne — jusqu'au foyer de râles sous-crépitants.

Apparaisse la *vomique* et tout s'éclaire. Macroscopiquement déjà l'expectoration est assez caractérisée : spumeuse ou muco-purulente, faite d'un pus mal lié avec des parcelles nécrosées, elle contient du sang en assez grande quantité. Les crachats hémoptoïques et visqueux adhèrent souvent au crachoir comme des crachats pneumoniques dont ils n'ont cependant pas la densité et l'aspect compact.

La plupart des auteurs rejettent comme « infidèles et dangereuses » (MAURER et ROLLAND) les *ponctions*

exploratrices « qui sont parfois suivies d'infection du trajet de l'aiguille et font que le temps d'ouverture de la paroi thoracique a lieu en milieu infecté » (BAUMGARTNER). Si dans les cas où la localisation radiographique est bien nette il y a tout lieu de s'en passer, les ponctions ont pu cependant rendre service en certains cas où la suppuration était douteuse ou mal localisée. Il ne semble pas que leur gravité soit telle qu'on doive systématiquement les rejeter, positives elles apportent en effet un argument qui donnera une certitude absolue en montrant le germe en cause.

L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE, par contre, est sans danger et il faut dans toute la mesure du possible y avoir recours, car ses renseignements sont toujours précieux sinon toujours indiscutables.

Très variées sont en effet les images que l'on peut trouver. MAURER et ROLLAND les ont schématisées en trois classes pour les abcès pulmonaires en général :

- images subnormales difficiles à interpréter,
- images hydro-aériques caractéristiques,
- ombres peu homogènes au voisinage d'une scissure et difficiles à différencier des pleurésies enkystées.

En réalité, la variabilité des images radiologiques tient non seulement à l'extrême polymorphisme anatomopathologique de l'affection, mais encore au moment de la prise du cliché.

Avant la vomique et avant toute expectoration, les aspects sont des plus variables. Il ne nous est pas possible de les citer en détails, tout peut être rencontré, depuis la simple opacité diffuse de densité irrégulière et sans limites nettes jusqu'à l'ombre ovoïde typique à grand axe vertical et doubles contours.

Il est bien évident que dans nombre de cas où l'image n'est pas caractéristique le diagnostic radiologique est impossible. Tout au plus l'hypothèse d'une suppuration pourra-t-elle être évoquée, parmi beaucoup d'autres, en s'appuyant sur le contexte clinique. L'interprétation reste dans ces cas une chose fort délicate et sujette à erreurs fréquentes.

Il en va tout autrement *après la vomique* où la mise en communication avec l'extérieur a pour résultat la pénétration de l'air dans la poche, phénomène traduit radiologiquement par la présence du « niveau hydro-aérique ». Celui-ci est le plus souvent assez net et ne prête pas à discussion. Il peut s'en trouver plusieurs si la poche est formée de logettes multiples, le drainage doit alors être précédé de l'effondrement de toutes ces poches.

MAURER et ROLLAND insistent, dans un article écrit en 1935, sur les traitements chirurgicaux des abcès du poumon sur l'utilité des examens radiologiques de profil. Ce qu'ils écrivaient alors est toujours vrai, car l'anatomie n'a pas changé, et les radiographies de profil

sont toujours capables d'apporter des renseignements localisateurs intéressants.

Mais il est une épreuve qui est devenue depuis plus courante : c'est la *tomographie*, son intérêt est évident en pareil cas. En apportant un diagnostic plus précis encore de localisation, elle conduit à des déductions thérapeutiques du plus haut intérêt. Elle devra donc être pratiquée toutes les fois que les moyens matériels et l'état général du malade le permettront.

Enfin, dans certains cas, on pourra avoir recours à l'injection intra-bronchique de lipiodol. D'après BEZANÇON et DE JONG, c'est surtout en cas de petits abcès miliaires métastatiques ou d'abcès péribronchiques que son intérêt est le plus évident.

En conclusion, l'examen radiologique, sous toutes ses formes, est toujours du plus haut intérêt diagnostique, tant pour ce qui est de la manifestation première de l'affection que pour les séquelles, comme nous l'avons vu dans le cas de notre observation.

Mais c'est des EXAMENS DE LABORATOIRE que viendra toute la précision, car ils sont seuls capables de montrer avec certitude la nature de la suppuration. Ils devront être aussi fréquents et variés qu'il sera nécessaire.

L'examen direct des crachats montre déjà avec évi-

dence des pneumobacilles qui sont toujours très nombreux : les lames fourmillent de bacilles.

Il sera procédé à un ensemencement sur les divers milieux habituellement utilisés. Sur gélatine les colonies prennent un aspect spécial en 48 heures, sur bouillon les germes apparaissent en 24 heures, ils poussent plus rapidement encore sur milieu biliaire.

En outre, on utilise les épreuves s'appuyant sur la coagulation rapide du lait, les propriétés fermentatives des sucres, l'absence de production d'indol et les propriétés réductrices caractérisant le pneumobacille.

L'*inoculation des crachats* au péritoine de la souris est donnée comme l'une des épreuves les plus intéressantes. THOISIER, BARIETY, BROCARD et CAPREAUX rapportent plusieurs cas où, grâce à cette technique, l'action pathogène primordiale du bacille de Friedlander a pu être affirmée en cinq heures.

L'*hémoculture* serait toujours positive pendant une durée plus ou moins longue, d'après la grande majorité des auteurs.

Quant aux *réactions d'agglutination du sérum* elles sont des plus inconstantes et manquent dans l'immense majorité des cas. WEILL, MOURIQUAND, DUFOUR et BLANC-PERDUCET y voient la marque d'une absence de réactions humérales chez les malades atteints de septicémie à pneumobacilles, ce qui cadrerait avec la gravité habituelle de l'affection.

On voit donc tout l'intérêt de procéder à des examens de laboratoire variés puisque non seulement ce sont eux et eux seuls qui sont la véritable pierre angulaire du diagnostic, mais encore ils seraient susceptibles de donner parfois une indication pronostique.

Toutes ces données étant connues et le diagnostic posé, il reste à étudier quelle forme ca prendre l'affection : comment va se manifester le pneumobacille.

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES SUPPURATIONS PULMONAIRES A PNEUMO- BACILLES DE FRIEDLANDER

Une des principales caractéristiques du pneumobacille de Friedlander est « sa tendance à faire du pus ». En toutes circonstances, c'est ce caractère qui domine par son importance, même dans les cas les plus complexes. BRÛLÉ, HUGUENIN et GILBERT, DREYFUS rapportent un cas de pneumopathie mal individualisée suivie d'une affection chronique à type de bronchiectasie qui dura neuf mois et où fut seul retrouvé le pneumobacille. Ils s'accordent à reconnaître que malgré le polymorphisme clinique que conserva la maladie durant toute son évolution, le pneumobacille « avait conservé son caractère spécifique : sa tendance à la suppuration, à l'abcédation ».

Mais il existe des formes très différentes de suppurations pulmonaires dues au bacille de Friedlander. Cette grande variété apparaît dans les observations qui en sont rapportées. Nous en rechercherons les raisons possibles ou tout au moins plausibles et nous essaie-

rons d'individualiser dans quel cas se formera l'abcès pulmonaire proprement dit.

Nous savons déjà qu'il existe des pneumobacilles non pathogènes ou du moins que le pneumobacille peut, dans certains cas, ne pas être pathogène. C'est le fait des germes retrouvés comme hôtes des voies aériennes supérieures.

Parmi les bacilles qui se sont révélés pathogènes, il existerait également des degrés de virulence. « Il y a, parmi les bacilles de Friedlander, des différences assez notables dans la virulence : certains échantillons, par leur virulence, rappellent les bacilles de la peste et les pasteurelloses. D'autres, au contraire, se montrent très atténués dans leurs effets et sont comparables à certaines races de colibacilles ».

Il n'est donc pas impossible, à priori, que cette variété bactériologique entraîne une même variété d'aspects anatomo-cliniques ; c'est d'ailleurs ce que soutient COPREAUX dans sa thèse (Paris 1935).

Cet auteur pense également qu'il existe des formes pauci-bacillaires et des formes multi-bacillaires. Mais, s'appuyant sur quelques observations, il ne donne à cette distinction aucune valeur quant à l'évolution et au pronostic. Cependant le simple bon sens veut qu'à virulence égale la quantité de toxines secrétées soit plus abondante quand le nombre de germes est plus grand. En outre, nous savons que l'abondance des ger-

mes agit aussi comme facteur de dislocation tissulaire (Mme Bertrand FONTAINE).

Cette notion quantitative peut donc être retenue pour expliquer aussi la variabilité des formes anatomo-cliniques.

*
**

Le processus infectieux et nécrotique est lui-même très variable puisqu'il peut conduire de l'engouement pneumonique simple à la pneumonie disséquante en passant par tous les intermédiaires possibles.

Les lésions de la *phase de début* semblent communes à toutes les formes. Il ne saurait en effet y avoir d'emblée nécrose et suppuration; de telles lésions ne peuvent survenir dans une parenchyme sain. Aussi trouvent-elles toujours un terrain tout préparé par l'alvéolite œdémateuse due au pneumobacille. Celle-ci est constituée non seulement par des phénomènes alvéolaires d'exsudation séro-fibrineuse, mais aussi par d'autres, péri-alvéolaires, de congestion et d'afflux leucocytaire. Il en résulte la formation d'un bloc pneumonique affectant une région plus ou moins importante du poumon.

Lorsque tous les tissus de cette région sont intéressés par le processus, on en est à la phase dite de splénisation, qui n'est d'ailleurs pas spécifique du pneumobacille.

Tout peut en rester là, soit parce que survient la guérison — fait plutôt rare mais qui pourrait se voir actuellement grâce à une sulfamidothérapie précoce et intense — soit plutôt par suite d'une mort précoce. Celle-ci peut être due à une intoxication massive par le bacille de Friedlander ou à un collapsus, ou à toute autre cause qui puisse faire brusquement lâcher pied à l'organisme.

Mais la nécrose est le phénomène le plus habituel au pneumobacille. Au minimum va se produire dans ce gros bloc compact une petite escharrification centrale qui pourra être la seule manifestation destructive du bacille. Le plus souvent, l'atteinte est plus importante et les dégâts anatomiques, toujours sérieux, peuvent se présenter sous différentes formes.

La forme la plus grave, celle que réalise les plus importantes destructions tissulaires est la pneumonie disséquante. L'abcès pulmonaire, lui, comporte des lésions qui comportent les mêmes caractères anatomo-histologiques, mais sont limitées. Il semble que ce soit uniquement cette notion de limitation qui puisse différencier ces deux affections par ailleurs voisines.

*
**

MARFAN a individualisé deux formes de *pneumonie disséquante*. Ce sont d'ailleurs davantage des formes évolutives que des formes anatomiques, il les dénomme

respectivement péribronchite disséquante et pneumonie disséquante superficielle.

La péribronchite disséquante débute autour des grosses bronches puis fuse dans le parenchyme en le disséquant et en le détruisant. Il s'en suit la production d'une vaste excavation irrégulière où passent de grosses travées bronchiques qui baignent dans le pus.

La pneumonie disséquante superficielle, encore appelée phlegmon diffus sous-pleural, a son point de départ, au contraire, à la périphérie, dans le tissu lymphatique sous-pleural; puis elle suit une marche inverse de la précédente. Il faut remarquer qu'ici l'atteinte de la plèvre se fait d'emblée.

Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, les lésions sont rapidement extensives, atteignant vite une importance considérable. Le processus en est comparable à celui des phlegmons cellulaires diffus et l'on pourrait dénommer la pneumonie disséquante « phlegmon diffus du poumon ».

L'élimination des parties mortifiées peut parfois provoquer l'arrêt de cette marche extensive. Mais elle est plus souvent le fait d'une limitation venant de la périphérie, aboutissant ainsi à la formation d'un véritable abcès pulmonaire.

*
**

L'abcès est en effet une « suppuration collectée »,

c'est là sa principale caractéristique. Par ailleurs, il présente les mêmes caractères que l'affection précédente : il s'agit encore d'une suppuration survenant sur des tissus nécrosés, mortifiés et tendant ainsi par cete transformation à s'éliminer.

LEMIERRE et Maurice RUDOLPH rapportent une observation d'abcès du poumon à pneumobacilles où ils ont pu mettre en évidence la formation d'une barrière escharrotique limitant l'abcès et au-delà de laquelle on ne retrouve pas de pneumobacilles. Cette barrière serait, selon les auteurs, le « facteur de guérison si l'état général le permet, en arrêtant le processus de nécrose septique chez un individu capable de supporter le choc opératoire et de faire les frais de la réparation ».

L'abcès peut d'ailleurs ne pas être unique, mais multiple ou cloisonné, du moins au début, car par la suite les cloisons elles-mêmes sont atteintes par la nécrose et la suppuration et s'effondrent. C'est ce que nous avons noté dans notre observation, c'est aussi ce que pense Mme Bertrand FONTAINE : « Suivant l'état de l'armature pulmonaire, suivant le degré plus ou moins étendu de nécrose préalable, cette suppuration restera cloisonnée en de multiples petites logettes ou bien leur fusion donnera naissance à des abcès plus ou moins volumineux... Quand l'abcès a atteint son maximum de développement et que s'arrête le processus de désin-

tégration, on peut noter la formation d'une membrane pyoïde épaisse, infiltrée de leucocytes ». Et l'on pourrait ajouter : et au-delà de laquelle on ne trouve plus de bacilles de Friedlander. C'est en effet la présence de cette membrane étanche qui est toute la caractéristique de l'abcès, c'est elle qui donne les contours nets de l'image radiologique.

On voit ainsi dans quelles conditions se forme l'abcès du poumon. C'est cette localisation de la suppuration qui est le principal facteur de guérison.

LE TRAITEMENT DES ABCES DU POU MON A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

A une affection aussi grave et aussi rapidement évolutive que l'abcès du poumon à pneumobacilles, il convient d'opposer une thérapeutique énergique et précoce. Nombreuses sont celles qui peuvent être préconisées. Ici, comme toujours, l'adage d'Archibald demeure la règle qui nous guide : « La conduite à tenir doit reposer sur un diagnostic anatomo-pathologique exact des lésions. »

Mais la clinique, même aidée de la radiologie n'est pas toujours suffisante pour poser ce diagnostic exact. L'appoint de l'examen bactériologique sera d'un grand secours en laissant supposer ce qu'est l'atteinte anatomique ; mais il n'est pas non plus une donnée immédiate. Les lésions d'ailleurs sont essentiellement évolutives et changeantes, aussi le traitement variera-t-il surtout avec le moment considéré.

*
**

A la période de début, le TRAITEMENT est essentiellement MÉDICAL. Mais on peut se demander dès maintenant quelle durée il faut fixer à cette période de début.

SERGEANT et après lui la plupart des auteurs français, estime que la thérapeutique médicale est seule préconisable pendant les six à huit premières semaines. Actuellement, beaucoup d'auteurs américains et même certains auteurs français tendent à raccourcir ce délai. Nous reviendrons sur ces considérations en envisageant le traitement chirurgical. Néanmoins on peut affirmer que le traitement médical trouve ses indications majeures à la période pré-suppurative et qu'il peut encore être de mise au début du stade de suppuration, sans préciser celui-ci par des limites trop strictes.

Si l'on met à part la thérapeutique générale commune à toutes les affections graves et les médications anti-infectieuses pulmonaires courantes qui trouvent toujours ici un large emploi, on rencontre deux méthodes principales de traitement : la vaccinothérapie et la sulfamidothérapie ou la médication par les colorants.

La *vaccinothérapie* paraît être, au premier abord la méthode la plus séduisante. Elle a donc été une des premières utilisées, soit à l'aide d'auto-vaccins, soit à l'aide de stock-vaccins. Les résultats obtenus sont très discutables, dans l'ensemble ils sont peu satisfaisants. S'ils sont maniés prudemment, selon la méthode de BESREDKA, ils ont du moins en leur faveur leur innocuité absolue. PIC et DURAND rapportent des cas de guérisons qui seraient dues au traitement, alors que LANGERON cite six observations qui furent toutes des

échecs. On admet d'ailleurs le plus souvent avec LEMIERRE que les vaccins n'agissent qu'à la façon des médications de choc. C'est pourquoi on a pu avec le même succès employer tous les modes de pyrethérapie ou de leucocytothérapie, depuis les injections d'huile soufrée ou de dmelcos jusqu'au simple abcès de fixation.

On pourra à tout le moins utiliser cette méthode comme adjuvante des autres médications.

*
**

Mais c'est aux *colorants* et aux *dérivés sulfamidés* que vont maintenant la plupart des suffrages; les résultats cependant ne sont pas concordants.

Expérimentalement, CONSTANTIN, LEVADITI, André GIRARD et Aron VAISMAN ont montré que les azoïques à fonction sulfone faisaient subir au milieu intérieur des modifications le rendant inapte à faciliter la pullulation normale du pneumobacille et à extérioriser son potentiel capsulogène. Le microbe deviendrait ainsi apte à être phagocyte. Mais d'autre part les expériences de ces auteurs, ainsi que celles d'auteurs américains portant sur différentes espèces de sulfamides, ont montré que ces corps ne font que retarder la mort de la souris, sans la préserver ni obtenir la guérison complète. De tout cela il ne ressort donc rien de décisif quant à la valeur spécifique des colorants azoïques et des sulfamides vis-à-vis du bacille de Friedlander.

Cependant, en clinique, nombre d'auteurs ont voulu essayer leur action. Les résultats ont été variables, mais dans l'ensemble plus satisfaisants que ne le laissait prévoir l'expérimentation.

Les colorants acridiniques, les premiers employés, ont enregistré des succès. C'est ainsi que RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, ABRAMI et Robert WORMS citent des cas de pneumopathies à Friedlander accompagnées d'hémocultures positives guéries après injections de trypaflavine BRÛLÉ. HILLEMAND et GAUBE rapportent au contraire, dans un cas semblable, un échec de la médication trypaflavique.

Les sulfamides, employés depuis, auraient également occasionnés des guérisons. Les observations de FIEHRER, de Maurice DEROT et Max DUTREY sont parmi les premières relatant des guérisons dues au camphosulfonate de sulfamide et au 693 F. Depuis, bien des auteurs ont pu constater des effets semblables avec des produits voisins, mais tous au stade pneumonique, avant l'abcédation.

Il semble rationnel, en effet d'admettre que les sulfamides n'agissent qu'à ce stade, et même tout au début de celui-ci, quand les lésions dues à la nécrose ne sont pas encore constituées. Aussitôt passée cette période, les sulfamides ne sauraient avoir un but réparateur ni évacuateur; tout au plus peut-on admettre que leurs propriétés bactériostatiques peuvent participer à limiter le foyer, à enkyster les lésions.

De même, dans la pneumonie à pneumocoques, les sulfamides n'agissent que peu sur les lésions anatomiques, la persistance des signes physiques après la défervescence en est la preuve. Mais cette alvéolite fibrino-leucocytaire a le plus souvent une tendance naturelle à la régression.

Dans les pneumopathies à Friedlander, au contraire, l'évolution normale du foyer de condensation est l'hépatisation suivie de nécrose et de suppuration; tout cela dans un délai très court, si bien que les lésions anatomiques sont déjà fort importantes quand on surprend les signes physiques. Les dégâts anatomiques sont donc rapidement graves pour l'organisme, par suite des conséquences mécaniques et physiologiques de la perte de substance et des résorptions toxiques de la suppuration. C'est pourquoi il semble que les sulfamides resteront vite sans effet, aussi, leur emploi devra être précoce et massif.



Une autre thérapeutique qui est également un traitement de choc a été proposée par DIEKER : il s'agit des irradiations d'*ondes courtes*. DIEKER prétend que c'est là le traitement de choix et qu'il convient à tous les abcès, de quelque nature qu'ils soient et quel que soit leur siège. La précocité du traitement serait la principale condition du succès. Plusieurs auteurs améri-

cains qui l'ont essayé n'en ont pas obtenu des résultats aussi satisfaisants.

Il ne semble pas qu'on soit autorisé à employer le traitement par l'*alcool* puisque LÉVY-BRUHL et NOE ont montré que certains échantillons de pneumobacilles peuvent se développer abondamment dans un milieu synthétique où l'alcool éthylique constitue la source unique de carbone.

Quant à l'*émétine*, au *benzoate de soude* et à l'*arsenic*, ils n'ont aucune spécificité vis-à-vis du bacille de Friedlander. Mais il n'est pas impossible que leur emploi amène une amélioration en agissant sur les germes associés. Ils trouverent aussi leur emploi dans les rechutes dues à d'autres germes que le pneumobacille. C'est ainsi que AUBRY et CONSTANTINI ont pu rapporter une observation d'abcès pulmonaire à pneumobacilles guéri cliniquement par pneumotomie et compliqué au bout de deux mois d'une rechute qui fut jugulée par l'*émétine*. Les auteurs ont pensé à une association amibienne.

*
**

Les TRAITEMENTS MECANIQUES pourraient se situer dans la période où le traitement médical s'est montré inopérant et où les circonstances ne permettent pas encore de recourir au traitement chirurgical.

Le *drainage de posture* serait le plus souvent impos-

sible à faire supporter. « D'ailleurs un tel abcès ouvert par vomique est toujours insuffisamment drainé parce que cette ouverture n'est pas au point déclive » (BAUMGARTNER).

La *Bronchoscope* serait plus efficace, mais elle est surtout intéressante dans les abcès bien collectés, à pus fluide et para-hilaires.

*
**

Mais, le plus souvent, il faudra recourir au traitement chirurgical.

Le *pneumothorax* serait particulièrement dangereux ici où les lésions évoluent si rapidement en étendue et l'on risquerait fort de voir se constituer un pyopneumothorax.

La *phrénicectomie* ne saurait être un traitement suffisant. Elle pourrait cependant, dans les abcès de la base, limiter le jeu alvéolaire et favoriser ainsi la localisation de la suppuration et le processus de sclérose.

Quant à la *thoracoplastie* nous la retrouverons pour le traitement des séquelles où elle semble plus indiquée qu'à la phase aiguë.

La *pneumotomie* semble bien être la méthode la plus rationnelle; elle exige une technique précise.

Elle doit être précédée d'un repérage radiologique précis, d'importance capitale pour la localisation exacte du foyer de suppuration. BAUMGARTNER propose à

cet effet la mise en place d'un repère métallique directement sur la plèvre pariétale dénudée après le premier temps opératoire, puis une radiographie permettant de voir si la voie préparée est suffisante. On pourra du moins pratiquer des radiographies de face et de profil et, si cela est nécessaire et réalisable, des toмоgraphies qui permettront également de faire un bon diagnostic de localisation.

On peut encore obtenir une plus grande certitude par la ponction exploratrice « quand tout est préparé pour l'ouverture chirurgicale de l'abcès », comme le préconise BAUMGARTNER. Si on opère en deux temps, la ponction ne se fait donc qu'au début du deuxième temps, on ne risque plus ainsi ni l'infection de la paroi, ni l'infection pleurale.

Celle-ci est en effet un des plus gros risques au cours de la pneumotomie : aussi pour l'éviter on ne doit opérer qu'après s'être assuré de l'existence d'une symphyse pleurale à ce niveau.

D'après NEUHOF, il existerait constamment une zone d'adhérences au pôle de l'abcès le plus voisin de la plèvre, en dehors même de toute réaction séreuse ou suppurée par contact ou par effraction. Le chirurgien américain, qui n'a vu cette symphyse pleurale manquer que trois fois sur trente-huit cas, s'appuie sur ce fait pour préconiser la pneumotomie en un temps.

Mais cette notion ne peut être généralisée, aussi

faut-il toujours étudier la liberté de la plèvre à l'aide du manomètre qui peut délimiter la zone symphysée.

Si la symphyse n'existe pas, il faut la créer. C'est à cela uniquement que vise le premier temps opératoire, lorsqu'on opère en deux temps. Cette méthode aurait en outre l'avantage d'être moins schokante; mais elle exige pour réaliser un accollement suffisant, une dizaine de jours environ.

Aussi, ROLLAND et TSOUTIS ont-ils proposé, pour gagner du temps, de réaliser la symphyse pleurale par injection d'une substance modificatrice. Celle-ci est soit la quinine-uréthane, soit la teinture d'iode diluée. L'injection est pratiquée en regard du foyer de suppuration à l'aide d'un trocart de Kuss modifié, elle ne détermine qu'une légère réaction douloureuse. La symphyse est obtenue en cinq jours. En outre, on évite le choc opératoire du premier temps et la compression du foyer d'infection due au méchage de la plèvre, compression qui favorise la dissémination des lésions.

La pneumotomie proprement dite sera faite au bistouri électrique qui trouve son emploi électif dans le tissu pulmonaire si richement vascularisé. MAURER et ROLLAND pensent qu'« il y a avantage à reséquer la paroi externe de l'abcès, quand il n'est pas trop profond, afin d'assurer un bon drainage et de pouvoir ensuite pulvériser la paroi interne de la cavité pulmonaire ».

Du moins est-il nécessaire de procéder à une vérification soigneuse de l'intérieur de la poche pour détruire les cloisonnements qui pourraient s'y trouver et effondrer toutes les logettes purulentes. Cette opération pourrait être élégamment réalisée en utilisant l'électrode à boule, comme le préconisent ROLLAND et TSOUTIS. On est plus sûr ainsi de ne pas dépasser les limites de la poche et la coagulation qui est faite concurremment donne des parois plus nettes qu'avec toute autre méthode.

L'intervention sera faite de préférence à l'anesthésie locale, car « toute résection pulmonaire n'est pas sans risque, surtout celui d'embolie aérienne » (MAURER et ROLLAND). Aussi « toute intervention prolongée, à l'anesthésie générale, sur des malades couchés sur le côté sain doit être rejetée » (BAUMGARTNER).

Cependant, Léon KINDBERG et Robert MONOD préconisent l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle qui « laisse à l'opérateur une autre liberté de mouvements que la meilleure analgésie locale et permet d'éviter le contre-coup nerveux inévitable de la douleur ». Mais il est bien rare que dans un abcès à Friedlander l'état général du malade permette d'utiliser cette méthode.

Le complément indispensable de cette ouverture est un drainage efficace et longtemps maintenu sauvegarde contre les récidives.

Ainsi la pneumotomie, proposée en temps utile

avant la constitution des lésions diffuses chroniques et appliquée à un abcès bien limité et récent apparaît comme une opération efficace et relativement peu grave. « Le seul inconvénient de cette double ouverture spontanée — due à la vomique — et chirurgicale est la fistule broncho-cutanée. Mais, sauf dans un cas, nous l'avons toujours vue se fermer spontanément au bout de quelques mois » (BAUMGARTNER).

La guérison anatomique, dans les abcès à pneumobacilles, n'est pas parallèle à la guérison clinique; il persiste souvent des séquelles importantes sous forme de blocs scléreux cicatriciels ou de cavernes pulmonaires plus ou moins volumineuses.

On pourra pratiquer une *lobectomie* ou une *cunéo-pneumectomie* en un ou plusieurs temps à la demande, si l'âge ou l'état du malade le permettent. Mais toute intervention est fort délicate dans ce tissu de cicatrice où la paroi même des bronches et des vaisseaux a été plus ou moins attaquée et érodée.

C'est alors que la *thoracoplastie* pourra être proposée si l'effondrement de la poche n'est pas satisfaisant. On pourrait aussi, et cela surtout au cas de cavité du sommet, pratiquer une *apicolyse extra-pleurale*, mais seulement s'il s'agit de cavités corticales et de faible volume, car le pneumo-bacille laisse à titre de séquelles des tissus hautement scléreux et peu rétractiles.

Les méthodes de traitement varient donc essentielle-

ment avec le moment considéré. Il n'est pas possible de poser des règles rigoureuses : l'interprétation des faits est affaire de bon sens chirurgical, émanation du « bon sens tout court ».

CONCLUSIONS

1. — Le pneumobacille peut, dans certains cas exceptionnels, donner des abcès pulmonaires collectés qui toutefois paraissent résulter de la réunion de plusieurs petits abcès.

2. — Le diagnostic à la période de début en est particulièrement difficile et ne peut être affirmé qu'après la vomique.

3. — Le caractère destructif du bacille persiste, même après la guérison clinique, laissant à titre de séquelle une cavité scléreuse, non rétractile qui peut exposer à des rechutes ou des réinfections.

4. — L'abcès du poumon à bacilles de Friedlander se rapproche donc plus des abcès à pyogènes banaux. De ce fait il pose les mêmes problèmes thérapeutiques que l'abcès putride : la pneumotomie y apparaît davantage comme un traitement palliatif que comme un traitement curateur. Il restera à traiter les séquelles.

Le Doyen :
BAUDOUIN

Le Président de thèse :
LEMIERRE

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et Robert WORMS. — Septicémie à pneumobacille de Friedlander avec localisation pulmonaire. Injection de trypaflavine. Guérison rapide. *Société Méd. Hôp. Paris*, 21 mars 1930, p. 479.
- ANDRÉ. — La Pneumonie disséquante. Thèse de Paris 1920.
- AUBRY et CONSTANTINI. — Abscess du poulmon à bacille de Friedlander. Pneumotomie. Traitement émétiq-nien ultérieur. *Algérie Méd.*, 30 avril 1931.
- AUSTRAN et HARVEY. — Friedlander's pneumonia. *Int. Clin.*, 20-26 sept. 1937.
- BAUMGARTNER. — Sur la pneumotomie dans les abcès du poulmon. *Acad. de Méd.*, 24 déc. 1929.
- BEZANÇON et DE JONG. — Maladies de l'appareil respiratoire. Chap. : Abscess du poulmon.
- BERTRAND-FONTAINE (Mme). — Etude clinique et anatomique des pneumopathies à pneumobacilles de Friedlander. Thèse de Paris 1926.
- BRISSAUD. — Le pneumobacille de Friedlander. Thèse de Lyon 1912.
- BROWN (P.-K.). — Sulfamide specific for Friedlander Bacillus. *California West Med.*, 1938, 149-144.

BRÛLÉ, HILLEMAND et R. GAUBE. — Septicémie à P.B. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mars 1937, p. 362.

— HUGUENIN et Gilbert DREYFUS. — Pneumopathies chriniques à bacilles de Friedlander. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 oct. 1927, p. 1370.

BRUNN. — Lung Abscess. — *Jour. of the American Med. Assoc.*, vol. 103, 29 déc. 1934, pp. 1999-2003.

BULLOWA, THESS, FRIEDMANN. — Pneumonia due to Bacónsiderations of specific serum therapy. *Arch cillus Friedlanderi*; report on 41 patients with *Int. Med.*, 60, pp. 755-762, nov. 1937.

BURGERS. — Prontosil et infections expérimentales à P.B. *Deut. Med. Woch.*, n° 17, 1937

BUTTLE, PARISH, MAC LEOD et STEPHENSON. — Sulfamilamide et infections expérimentales à P.B. de F. *Lancet*, 1.681, 1937.

CANAVERO. — Les localisations chirurgicales de Klebsielle Pneumoniae (bacterium pneumoniae) de Friedlander. *Boll. a Mem. della Soc. Piemontese die Chirugia*, vol. 8, séance du 5-3-1938, p. 117 in *Presse Médicale*, 21 sept. 1938.

CAUSSADE et André TARDIEU. — Les œdèmes congestifs du poumon à pneumobacilles de Friedlander. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1927, p. 1044.

CHIRIÉ. — Broncho-pneumonie diffuse et septicémie à pneumobacilles de Friedlander guérie par les injections intraveineuses d'argent colloïdal électrique. *Soc. d'Obstétrique*, 1907, p. 357.

COLMER (J.), RULE (A.). — Sulfamilamide et sulfapyridine dans le traitement des infections expérimentales

tales de la souris par le pneumobacille de Friedlander. *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.* Oct. 1939.

CONSTANTIN, LEVADITI, André GIRARD et ARON VAISMAN. — Action curative de quelques azoïques à fonction sulfone dans les infections expérimentales de la souris, provoquées par le streptocoque, le bacille de Friedlander, le gonocoque et le pneumocoque. *Acad. Sciences*, séance du 15 mai. *Presse Méd.* 1939, p. 1050.

COPREAUX. — Des pneumopathies à pneumobacilles de Friedlander à forme aiguë rapidement mortelle. Thèse de Paris 1935.

CORDIER, BADOLLE et BRISSAUD. — La Pneumonie à pneumobacille de Friedlander. *Lyon Médical*, 14 avril 1912, p. 817.

DEROT et DUTREY. — Septicémie à bacilles de Friedlander guérie par la sulfamilamide. *Soc. Méd. des Hôp.*, 13 sept. 1940.

DIEKER. — Traitement des abcès du poumon par les ondes courtes. *Presse Médicale*, mars 1939.

FIEHRER. — Les pneumonies à pneumobacilles de Friedlander (Nouvelle observation; guérison rapide par le traitement sulfamidé). *Gaz. des Hôp.*, n° 59-60, 23-26 juillet 1941, p. 593.

FIESSINGER. — Les infections à pneumobacilles de Friedlander. *Nouveau Traité de Méd. et de Thérap.*, fasc. X, 1920.

GOUGET et MOREAU. — Pneumonie lobaire à pneumobacilles. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1912, p. 296.

GROSS, COOPER, LEWIS. — Traitement par le sulfamilami-

de des infections de la souris à bacilles de Friedlander. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 39-12, 1938.

HARTMAN. — Recovery from acute Friedlander pneumonia; report of case and review literature. *Ann. Inst. Med.*, 14. pp. 513-521, sept. 40.

KIEFFER. — Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée. Thèse de Paris 1901.

KOURILSKY. — Les abcès du poumon. Thèse de Paris 1927.

LANGERON. — Sur un cas de pneumonie à P.B. terminé par la guérison. *Soc. Méd. Chir. Hôp. libres*, 5 novembre 1934.

— — Pneumonies à pneumobacilles de Friedlander. *Jour. Méd. et Chir.* T. CIX, 25 oct. 1938, p. 533.

— — Pneumonies à pneumobacilles de Friedlander. *Soc. Méd. et Anatomo-Clin. de Lille*, séance du 10 janvier 1939; in *Jour. des Sciences de Lille*, 12 février 1939, p. 168.

— — Pneumonies à pneumobacilles de Friedlander. *oJur. des Sciences Méd. de Lille*, 29 janvier 1939, p. 97.

— et d'Hour. — A propos de deux observations de pneumonies à pneumobacilles de Friedlander. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 21 mai 1929.

LEBON et MANCEAUX. — Pneumonie aiguë due aux pneumobacille de Friedlander chez un enfant de cinq ans. Guérison. *Algérie Méd.* Juin 1939.

LEMIERRE et LÉON-KINDBERG. — Sur quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies

à pneumobacilles de Friedlander. *Paris Médical*, 17 janvier 1925.

- et Maurice RUDOLPH. — Grand abcès du poumon à pneumobacilles de Friedlander. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 juin 1929.

LÉON-KINDBERG. — Les méthodes actuelles du traitement des suppurations pulmonaires. *Science Médicale Pratique*, 1^{er} mai 1931.

- — Les abcès du poumon. Masson, éditeur.
- et Robert MONOD. — Les indications chirurgicales dans les suppurations pulmonaires, à propos de trois observations. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 avril 1930.

LEREBOULLET et DENOYELLE. — Deux cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander chez l'enfant terminés par la guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 février 1924.

- et PIERRET. — Un cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander terminée par la guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 janv. 1927.

LETULLE et BEZANÇON. — La pneumonie disséquante nécrotique. *Ann. de Méd.*, T. XII, n° 1, juillet 1922.

LÉVY-BRUHL et N.-G. NOÉ. — L'alcool éthylique, aliment carboné pour le bacille de Friedlander. *Soc. de Biol.*, 8 juillet 1939.

MASSONIÉ. — Etude sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë. Thèse de Paris 1876.

MAURER et ROLLAND. — Quelques réflexions sur les divers

traitements chirurgicaux des abcès du poumon.
Paris Médical, 15 février 1935.

PAISSEAU. — Abcès du poumon. *Avenir Méd.*, novembre 1931.

PERRIN. — Traitement chirurgical des abcès du poumon.
Thèse de Lyon 1939.

P. G. — Traitement des suppurations pulmonaires. *Presse Médicale*, 10-13 janv. 1940.

PIC et DURAND. — Pneumonie à pneumobacilles de Friedlander. Empyème. Vomique. Abcès de fixation. Bactériothérapie. Guérison. *Lyon Méd.*, avr. 1914.

PICOT. — Intervention chirurgicale dans les abcès et la gangrène du poumon. *Arch. Méd. Chir. App. resp.* 1927.

RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Sur un cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander et à staphylocoque doré survenu après l'accouchement. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 juillet 1927.

RISPAL. — Pleuro-pneumonie suppurée causée par le bacille encapsulé de Friedlander. *Gaz. hebdom. de Médecine*, 1893, p. 601.

ROLLAND et TSOUTIS. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des abcès pulmonaires. Intérêt de la symphyse réalisée par injection intrapleurale pré-opératoire. *Presse Médicale*, 11-14 sept. 1940, p. 705.

ROSENKRANTZ (Mlle K.). — Les infections pulmonaires à pneumobacilles de Friedlander. Thèse de Paris 1911-12.

- ROUBIER et MERMET. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1934, p. 713-729.
- SANTY et CARCASSONNE. — Absès du poumon traité par pneumotomie. *Soc. Chirur. Lyon*. Juin 1930.
- SERGENT, BAUMGARTNER, KOURILSKY. — Quelques considérations sur les indications respectives de la pneumotomie et de la pneumectomie partielle dans le traitement des abcès du poumon. *Presse Méd.*, 7 octobre 1931, p. 1461.
- et BORDET. — A propos d'un cas d'abcès du poumon. *Sem. des Hôp.*, 26 juin 1925.
- et KOURILSKY. — Indications thérapeutiques et traitement des suppurations pulmonaires. XXII^e Congrès de Médecine, 1932.
- KOURILSKY et POURNEAU-DELILLE. — Quelques réflexions sur le mode de guérison des abcès du poumon. *Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.* 1930.
- SMITH. — A case of lobular pneumonia due to the *Bacillus mucosus* or the *Bacillus* of Friedlander. *Jour. of the Boston Soc. of Med. Sciences* 1895, vol. II, p. 174.
- THOYER-ROZAT. — Examen radiologique des abcès du poumon. *Journal de Radiologie*, avril 1930.
- TIZIER et S. DE SÈZE. — Les difficultés du diagnostic radiologique dans les suppurations pleuro-pulmonaires. *Monde Médical*, 1^{er} novembre 1930.
- TROISIER, BARIETY, BROCARD et CAPREAUX. — Sur un cas de pneumopathie à pneumobacilles de Friedlander. *Société Anatomique*, 7 mars 1935.
- WEILL, MOURIQUAND, DUFOUR, BLANC-PERDUCET. — Pneumonie à pneumobacilles de Friedlander. *Lyon Médical*, 1914, p. 133.

TABLE DES MATIERES

	<i>Pages</i>
INTRODUCTION	11
OBSERVATION	19
REMARQUES SUR L'OBSERVATION	29
LE DIAGNOSTIC DES ABCÈS DU POUMON A FRIEDLANDER	37
LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES SUPPURATIONS PULMONAIRES A PNEUMO-BACILLES DE FRIEDLANDER	45
LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU POUMON A PNEUMO- BACILLES DE FRIEDLANDER	53
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67



